

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

252

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Aurélian DANILEVICI

Né le 27 Novembre 1896 à Volovat (Roumanie)

La maladie de Buerger est-elle une maladie autonome?

Président de Thèse : M. le Professeur SICARD

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1927

252

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

862



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Aurélian DANILEVICI

Né le 27 Novembre 1896 à Volovat (Roumanie)

La maladie de Buerger est-elle une maladie autonome?

Président de Thèse : M. le Professeur SICARD

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1927



LE DOYEN M. ROGER.

I. PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFINEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY..
	GILBERT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.
Id.	RANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI.....	Pathologie médicale.
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgic ¹ .
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgic ¹ .
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgic ¹ .
CHAMPY.....	Histologie.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DEBRÈ.....	Hygiène.
I. de JONG.....	Anatomie pathologique.
DUVOIR.....	Médecine légale.
ÉGALLE.....	Obstétrique.
FIESSINGER.....	Pathologie médicale.
FOIX.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expériment.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER...	Urologie.

MM.	
HOVELACQUE....	Anatomie.
JOYEUX.....	Parasitologie
LABBÉ (Henri)...	Chimie biologique.
LARDENNOIS....	Pathologie chirurgic ¹ .
LE LORIER.....	Obstétrique.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie
LÉVY-SOLAL....	Obstétrique.
LHERMITTE.....	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgic ¹ .
METZGER.....	Obstétrique.
MOCQUOT.....	Pathologie chirurgic ¹ .
MONDOR.....	Pathologie chirurgic ¹ .
MOURE.....	Pathologie chirurgic ¹ .
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT.....	Bactériologie.
RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
RICHET Fils.....	Physiologie.
TANON.....	Pathologie médicale.
VAUDESCAL.....	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie
VILLARET.....	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT.....	Pathologie médicale.
GUÉNIOT.....	Obstétrique

M.	
RETTERER.....	Histologie

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	LERI.....	Clinique médicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	LÉPER.....	Clinique médicale.
LAIGNEL LAVASTINE..	Clinique médicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LEREBoullet..	Clinique médicale in fantile.	SCHWARTZ.....	Clinique chirurgicale.

CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé...	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SICARD.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

M. le Prof. ANGHELOVICI (Bucarest);

M. le Docteur ÆTTINGER;

M. le Docteur LAUNAY;

M. le Prof. JEANSELME;

M. le Prof. Jean-Louis FAURE.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLAUME

Qui a inspiré et a eu l'obligeance de
diriger ce travail; témoignage de notre
sincère reconnaissance.

INTRODUCTION

Depuis 1910, et à la suite des travaux de BUEGER, on a considéré qu'il existe, parmi les variétés anatomo-cliniques et étiologiques d'oblitérations artérielles, une affection qui se sépare et se différencie nettement : la *Thrombo-angéite oblitérante* ou *Maladie de Buerger*.

Tout permettrait, selon BUEGER et selon ceux qui ont, à la suite de cet auteur, étudié cette affection, de l'isoler comme une maladie à part : l'âge, le sexe, la race des patients, les particularités cliniques de l'évolution des accidents, les lésions observées, seraient autant de caractères distinctifs d'une affection particulière qu'on sépare des autres variétés connues d'oblitération vasculaire et qu'on attribue, dès lors, à une origine infectieuse.

Cette conclusion de BUEGER (conclusion que l'on a adoptée aujourd'hui), doit-elle cependant être acceptée ou doit-elle être révisée après une critique attentive des faits d'observation ? A l'instigation et sous la direction de notre maître le Docteur A.-C. GUILLAUME, nous nous proposons d'aborder ici le problème de

l'opportunité ou de la non-opportunité d'une révision des conclusions admises aujourd'hui, relativement à la maladie de BUEGER. Etudiant d'une façon systématique, sur un grand nombre d'observations personnelles, les faits relatifs aux oblitérations artérielles et aux troubles douloureux et trophiques qui leur sont consécutifs, le Docteur A.-C. GUILLAUME est arrivé à une série de constatations qui tendent à prouver que *la soi-disante maladie de BUEGER n'est rien autre chose qu'une modalité juvénile, anatomique et clinique, des artérites oblitérantes, et non pas, comme le pense BUEGER, une affection à part, la thrombo-angéite oblitérante* ; en d'autres termes, dans cette conception, la soi-disante maladie de BUEGER doit ses caractères particuliers apparents, non pas à l'existence d'une cause particulière, mais bien à l'âge des patients ; *c'est une modalité juvénile des artérites oblitérantes et non pas une maladie à part.*

Dans la présente étude, après avoir indiqué les particularités anatomiques, cliniques, étiologiques, que BUEGER décrit comme étant nécessaires et suffisantes pour caractériser le syndrome qu'il isole comme une maladie particulière et sous le nom de Thrombo-angéite oblitérante, nous nous appliquerons, en nous appuyant sur les faits recueillis par A.-C. GUILLAUME, à démontrer que rien ne justifie la conclusion de BUEGER, et que tout indique, au contraire, qu'il s'agit d'une particularité subordonnée à l'âge des patients.

CHAPITRE PREMIER

Les Caractères particuliers de la Thrombo-Angéite oblitérante ou Maladie de Buerger

Il s'agit d'une oblitération vasculaire, artérielle et veineuse, mais principalement artérielle, qui porte sur les troncs principaux des membres supérieurs et inférieurs, et que l'on observerait avant tout, sinon d'une façon quasi-exclusive, chez des individus appartenant à la *race juive*, et tout particulièrement chez ceux qui sont *nés dans les pays de l'Europe du centre et de l'est* (Allemagne, Pologne, Russie, Roumanie); cette affection s'observe également d'une façon quasi-exclusive chez des sujets appartenant au *sexe masculin*, et chez des *sujets jeunes ou peu âgés* (de 17 à 50 ans). Parmi les antécédents des patients, on note *l'influence probable du tabac, du froid, de l'humidité, l'influence possible des traumatismes*, et la très grande fréquence avec laquelle la *maladie s'observe chez des sujets appartenant aux classes pauvres et laborieuses*. Selon BUEGER, *la syphilis n'est pas en cause*, et tout, dans

l'investigation étiologique, tendrait à démontrer que cette infection ne peut être incriminée; bien qu'assignant à la maladie une cause infectieuse. BUEGER considère donc que cette cause infectieuse ne peut être cherchée dans l'évolution ou les suites d'une syphilis acquise ou héréditaire; il faut ajouter, d'ailleurs, que rien dans l'investigation étiologique n'oriente vers une hypothèse favorable à une infection connue. Malgré l'absence de faits bactériologiques ou étiologiques favorables à l'assimilation de la thrombo-angéite oblitérante avec une maladie infectieuse, BUEGER, et avec lui nombre d'auteurs, notamment NICOLLE et CONSEIL, PERLA, considèrent pourtant que cette affection ne peut avoir d'autre raison d'être qu'une *infection à germe encore inconnu*, ou une *localisation larvée d'une infection connue*, le typhus notamment. Cette hypothèse infectieuse formulée par BUEGER et adoptée par nombre d'auteurs, cherche des arguments dans les constatations anatomiques comme dans certaines particularités cliniques évolutives de l'affection. Nous verrons ce qu'il faut penser de la valeur attribuée à ces arguments.

Cliniquement, les premiers stades de la thrombo-angéite oblitérante se révéleraient par des *accidents douloureux de claudication intermittente*.

« La maladie se traduit — écrit BUEGER — dans la plupart des cas par une douleur imprécise dans la plante d'un pied (habituellement le gauche), dans la cheville ou dans les orteils, les patients étant bientôt gênés dans leur marche par ces troubles ou par la

brusque apparition de sensations à type de crampes, dans le mollet ou ailleurs dans la jambe (claudication intermittente). Ces sensations obligent le malade à de fréquents repos, et, souvent, conduisent le malade à examiner l'état de ses jambes. »

Après une période de claudication intermittente qui est variable en durée mais qui, souvent, se présente sous l'aspect « d'une histoire interminable de claudication intermittente », le malade note l'apparition de *modifications vaso-motrices* (pâleur cadavérique des doigts et rougeur de déclivité) qui s'associent au refroidissement, à l'engourdissement local, précèdent ou accompagnent l'apparition des troubles trophiques caractérisés, et, souvent, sont attribués par le patient aux variations climatiques.

« Certains patients, au cours d'un accès de claudication intermittente, enlèvent leurs chaussures et frictionnent la partie dans l'espoir de chasser les douleurs ou la sensation inconfortable d'engourdissement qui occupe le pied ou les orteils; d'autres disent que le pied devient froid et gourd quand la température est basse et le temps inclement. Après un certain nombre de semaines, de mois, ou même d'années, des signes indiquant l'existence de désordres trophiques font leur apparition. A la suite de la coupe d'un ongle, ou sans cause apparente, une zone abrasée, une phlyctène hémorragique, une pustule, ou une tache sèche et morte, se développent sur la peau près de la pointe d'un orteil ou sous un ongle. Alors la douleur locale devient exécruciente pendant la nuit aussi bien que

pendant le jour, de telle sorte que beaucoup de patients demandent d'eux-mêmes l'amputation de la partie malade.

« C'est habituellement pendant la première attaque de troubles trophiques, mais souvent parfois aussi quand la seule claudication intermittente est observée, que le médecin ou le patient notent l'existence d'un autre symptôme caractéristique, en l'espèce une rougeur particulière des orteils et de l'avant-pied, qui s'étend parfois jusqu'à la cheville ou un peu au-dessus quand le pied est dans la position pendante, déclive. Si l'on fait pendre le membre, l'orteil affecté change bientôt de couleur. Il prend une teinte rouge qui gagne bientôt les autres orteils puis le dos du pied sur une étendue variable. Ce rougissement est souvent dénommé *rubor* et peut être appelé *érythromélie* ⁽¹⁾. L'élévation de l'extrémité du membre, au contraire, amène rapidement le blanchiment (ischémie). Parfois l'ulcère superficiel cicatrisera par des traitements conservateurs et le patient peut alors guérir parfaitement ou voir ses troubles devenir chroniques. A cette période son membre montrera les lésions trophiques et les cicatrices laissées par des ulcères précédents. »

C'est généralement, d'ailleurs, à ce stade d'ulcères trophiques que le médecin est appelé à voir le malade et à l'examiner attentivement : jusqu'alors les patients,

(1) Il ne faut pas confondre cette manifestation avec l'érythromélie, comme le font certains. A.-C. Guillaume a donné à cette manifestation le nom d'*érythrose de déclivité*. Certains ont, à la suite de Guillaume, adopté ce terme.

et bien souvent aussi les médecins, se sont contentés d'un diagnostic de douleurs de pied plat ou de rhumatismes pour expliquer les phénomènes douloureux précédemment indiqués.

Quand on examine le malade, pourtant, on note l'existence de l'oblitération des vaisseaux artériels.

« La pédieuse dorsale et les artères tibiales postérieures sont habituellement dépourvues de pulsation, et l'ischémie provoquée par l'élévation du membre, comme la rougeur ou érythromélie causée par la position déclive, sont régulièrement déclanchées. »

A ce moment, donc, l'examen du malade montre, après un passé plus ou moins long de douleurs provoquées par la marche, l'existence d'ulcères trophiques accompagnés de douleurs continues et spontanées ; l'examen du membre montre la *disparition du pouls pédieux et tibial postérieur*, et l'oscillométrie (dont BUEGER ne fait pas usage et sur laquelle il ne se prononce donc pas) confirme, mieux que la palpation, très souvent infidèle, l'*oblitération des troncs artériels principaux du membre*.

Tôt ou tard vont apparaître, sur un tel terrain local, des *signes de sphacèle des tissus voisins de l'ulcération*, sphacèle qui s'étend plus ou moins vite.

« Plus ou moins tardivement cependant, une tache de gangrène se développe, la douleur locale devient intense, et l'amputation est l'aboutissant. »

Un point caractéristique de l'évolution de la thrombo-angéite oblitérante est, selon BUEGER, l'*existence d'épisodes veineux*.

« Il est curieux de noter que les patients atteints de thrombo-angéite présentent des troubles qui ne diffèrent en rien de ceux qui accompagnent les thrombo-phlébites des veines superficielles ou les soi-disantes phlébites migrantes. Ceci est le cas dans la thrombo-angéite oblitérante, dans laquelle une thrombose inflammatoire aiguë englobe des portions plus ou moins grandes des veines saphène interne, radiales, cubitales, médiane céphalique ou médiane basilique. »

Un autre point particulier de la thrombo-angéite oblitérante est la *multiplicité des atteintes* : un membre est atteint et les lésions aboutissent à l'amputation, un autre membre est ensuite atteint et le stade ultime de sphacèle auquel les lésions aboutissent, commande également l'exérèse; souvent, aussi, après une première amputation, on est, dans un délai plus ou moins long, amené à amputer un peu plus haut un même membre atteint d'une reprise des accidents : ainsi, contrairement à ce qui se voit habituellement dans la gangrène sèche des vieillards, qui n'entraîne guère plus d'une seule amputation, la thrombo-angéite oblitérante entraîne le plus souvent, à un laps de temps variable d'intervalle, des amputations multiples de membres différents, et, souvent aussi, la réamputation successive d'un même membre de plus en plus haut; qui plus est, contrairement à l'artérite oblitérante des sujets âgés, la thrombo-angéite oblitérante atteint fréquemment les membres supérieurs (bien qu'avec une moindre fréquence cependant que les membres inférieurs).

Selon BUEGER, la maladie évoluerait en deux stades successifs : un *stade aigu ou de thrombose aiguë artério-veineuse*, un *stade chronique ou d'organisation des lésions de thrombose*.

En fait, le stade aigu est en très grande partie une vue de l'esprit et une supposition de BUEGER, car il n'a pas été constaté dans les vaisseaux profonds, et c'est par simple assimilation des lésions profondes constatées au stade dit chronique avec les lésions des veines superficielles, que BUEGER imagine l'existence d'un stade aigu initial (analogue à l'atteinte veineuse) dans les lésions artérielles, de telle sorte que, selon BUEGER, « on pourrait dire avec raison que les patients atteints de thrombo-angéite oblitérante ne souffrent pas directement de la maladie elle-même, mais des effets désastreux des thromboses occlusives qui traduisent la méthode naturelle et spontanée de cicatrisation d'une lésion vasculaire qui a disparu depuis longtemps ».

D'après BUEGER également, la lésion primitive, *la lésion initiale est une thrombose artérielle et veineuse, d'origine infectieuse probable, se produisant en dehors de toute altération préalable de l'intima endovasculaire*; cette thrombose se *cicatrise par organisation avec recanalisation du caillot*, et, au cours de ce processus d'organisation du thrombus, il se fait une *rétraction cicatricielle des tuniques des vaisseaux oblitérés* et une *fibrose périvasculaire* ⁽¹⁾. Cette sclérose

(1) A.-C. Guillaume, qui a fait une étude attentive des lésions, considère les conclusions de Bueger comme absolument erronées.

vasculaire et périvasculaire déterminerait, selon BUEGER, la production d'une angéite et d'une périangéite secondaires, caractérisées par la rétraction concentrique du vaisseau qui se transforme en un cordon dur, de calibre toujours inférieur à celui qu'avait le vaisseau avant son atteinte, par une soudure cicatricielle des vaisseaux (artère et veines satellites) entre eux et avec les nerfs voisins.

Anatomiquement donc, les lésions de la thrombo-angéite oblitérante se caractérisent par une oblitération artérielle et veineuse, souvent en étages, avec des portions intercalaires indemnes, une réduction du calibre des vaisseaux atteints, enfin leur transformation en un cordon scléreux adhérent aux éléments anatomiques voisins.

« Le vaisseau est transformé en une corde plus ou moins adhérente aux éléments voisins et dans laquelle même, les nerfs avoisinants sont agglutinés et enveloppés en une corde vasculaire fibreuse. »

L'examen microscopique des vaisseaux oblitérés montre que *l'occlusion vasculaire dépend de la présence, dans la lumière du vaisseau, d'un caillot adhérent et confondu avec la paroi vasculaire*, d'un caillot organisé et recanalisé par des vaisseaux néoformés d'aspect lacunaire tapissés d'un endothélium et qui traversent longitudinalement le caillot par un trajet contourné.

Pour toutes ces raisons BUEGER considère que la thrombo-angéite oblitérante est une maladie à part : « Le tableau clinique de la thrombo-angéite oblité-

rante est si caractéristique et précis, et les lésions anatomiques sont si typiques dans cette maladie, qu'elle constitue une entité clinique distincte. »

Pour fixer les idées sur l'aspect clinique de la thrombo-angéite oblitérante, nous ne croyons pas devoir mieux faire que de reproduire deux des observations que BUEGER publie comme caractéristiques de l'affection :

OBSERVATION I (BUEGER)

« J. R. Hébreu russe, âgé de 32 ans, consulte l'auteur le 9 septembre 1909, pour qu'il précise son état, car son frère a la même maladie et est en évolution de gangrène. En 1904 (à l'âge de 17 ans), le malade commence à ressentir une douleur particulière, coupante, dans le mollet gauche, quand il marche pendant une certaine distance, de telle sorte qu'il est obligé de soutenir son membre. Ce phénomène (probablement de la claudication intermittente) persiste pendant deux ans pendant lesquels le malade est souvent insomniaque la nuit par suite d'une sensation douloureuse de brûlure dans les orteils. En 1906, on porte sur ce malade le diagnostic d'Erythromélalgie, car, à certains moments, sa jambe était très rouge. La jambe droite, d'autre part, n'était jamais le siège d'aucun trouble. Un autre chirurgien, à ce moment, fait le diagnostic de pied plat et immobilise dans une botte le pied pendant deux mois. A l'ablation de la botte de contention, on note l'existence d'une ulcération à la face interne de la cheville gauche, plaie qui refuse de cicatriser (decubitus ?). En dépit de toutes les mesures prises pour déclancher la cicatrisation de cet ulcère, la plaie était toujours ouverte un an après l'ablation de la botte. A ce moment les troubles étaient si intenses qu'on con-

seille une amputation au malade, mais celui-ci la refuse, et, une année plus tard, la plaie se ferme spontanément par l'emploi d'un pansement à l'Ichtyol, et graduellement après cette époque (1908), quatre ans après le début des troubles, tous les troubles disparaissent et il a été indemne de tout trouble depuis.

« En 1909, un an après la cicatrisation de la plaie, le malade est examiné par l'auteur et celui-ci constate que tous les vaisseaux des deux membres inférieurs, y compris les fémorales, poplitées, tibiales postérieures et pédieuses, sont dépourvus de pulsatilité. Les deux pieds présentaient une certaine rougeur dans la position pendante, mais cette rougeur était insuffisante pour que l'on puisse diagnostiquer une érythromélie. De plus il y avait une ischémie fort nette dans la position élevée. »

Voici donc une observation d'un malade examiné à une période de rémission de la maladie; une autre observation rapportée par BUEGER nous donne un aspect un peu différent de l'affection.

OBSERVATION II (BUEGER)

« M. R. 44 ans. Hébreu russe, père de trois enfants sains, entre à l'hôpital le 8 décembre 1908. Ses jambes ne l'ont pas gêné jusqu'il y a un an environ, époque à laquelle il a constaté la présence de zones sensibles à la face interne du pied droit. Bientôt après apparaissent des « masses » et des « cordes » au voisinage de la cheville et plus haut sur la jambe. Au bout de deux mois, elles disparaissent, pour se reproduire après un court intervalle. Depuis le malade n'a jamais été complètement libre de « zones douloureuses », et, actuellement, il accuse la présence de certaines d'entre elles. Environ

trois mois après le début de ces troubles le malade a éprouvé une douleur dans le gros orteil, particulièrement lors de la marche. Cette douleur s'est accentuée graduellement de telle sorte que le patient n'a guère pu sortir depuis deux mois. Depuis assez longtemps le malade éprouvait souvent des crampes dans le mollet de la jambe droite après avoir marché pendant une certaine distance. Son principal sujet de plainte est, cependant, l'état douloureux de la face interne de la jambe droite.

« L'examen du malade montre l'existence de troubles circulatoires dans la jambe droite. Les artères pédieuses et tibiales postérieures sont dépourvues de pulsatilité, bien que le pouls des artères fémorale et poplitée soit aisément perçu.

A une courte distance au-dessous du milieu de la jambe l'extrémité supérieure d'une corde dure peut être palpée. Celle-ci s'étend vers le bas, derrière la crête tibiale, sur plus de 5 centimètres, est adhérente à la peau, quelque peu nodulaire, et marque le centre d'une zone dans laquelle la peau est hypersensible, gonflée et turgide, rouge longue de 1 centimètre 1/2 environ. Celle-ci correspond à une masse sensible, indurée, qui s'amincit et se perd quand on la suit vers la jambe. Il n'y a pas de troubles trophiques. Le diagnostic porté est celui de thrombo-angéite et de thrombo-phlébite de la saphène interne et de certaines de ses collatérales.

« En décembre 1908, une portion de la saphène interne est prélevée pour examen histologique. En fin décembre 1908 l'examen physique montre une rougeur légère du pied droit lorsque celui-ci est placé dans l'horizontale; cette rougeur est plus marquée sur le gros orteil et s'évanouit vers la cheville. Dans l'espace compris entre le II^e et le IV^e orteil il y a un ulcère superficiel. A la face interne du pied, à environ 5 centimètres de la malléole

interne, il existe un nodule dur, en forme de corde, qui adhère à la peau. Derrière le tibia, il y a une cicatrice laissée par l'ablation d'une portion de la saphène interne. La saphène interne n'est plus perçue. A l'élévation du pied le blanchiment se produit rapidement et la douleur devient intense; la position déclive détermine une forte rougeur du pied (intense érythromélie).

« En février 1909, la douleur devient de plus en plus violente et continue, et le IV^e orteil devient noir. Le 23 février, on pratique l'amputation à la hauteur du genou, à la demande du patient, et pour gangrène du IV^e orteil. »

Il faudrait reproduire nombre d'observations de BUEGER pour traduire chacun des divers aspects qui, selon BUEGER, sont caractéristiques de la thrombo-angéite oblitérante : *Claudication intermittente persistante; Erythrose de déclivité; Douleurs continues contemporaines d'ulcérations trophiques, provoquées le plus souvent, sur les orteils, par la coupe des ongles; apparition d'un sphacèle extensif qui commande l'amputation; constatation de phases phlébitiques récentes ou anciennes; Périodes de rémission plus ou moins longues s'observant à diverses époques de l'évolution de la maladie; atteinte successive de plusieurs membres (inférieurs ou supérieurs) aboutissant à des mutilations successives et étagées.* Nous croyons, cependant, avoir suffisamment indiqué ces diverses particularités cliniques pour nous dispenser de multiplier les observations empruntées à BUEGER, et nous croyons, par notre description précédente, avoir indiqué d'une

façon suffisamment évocatrice quelle est la physiologie qui, selon BUEGER, doit être admise comme étant celle de la thrombo-angéite oblitérante.

Retenons donc ces caractères essentiels de la thrombo-angéite oblitérante.

CHAPITRE II

Exposé d'une Observation démonstrative

Ayant indiqué, selon BUEGER, les caractères qui, d'après cet auteur, permettent d'identifier la thrombo-angéite oblitérante, nous allons rapporter une observation qui a la valeur d'une expérience véritablement démonstrative, et qui nous permettra, ultérieurement, de discuter le problème que nous nous proposons d'étudier dans le présent travail.

Le Docteur A.-C. GUILLAUME a bien voulu que nous examinions avec lui un de ses malades qui fait l'objet de l'observation suivante ; observation qui apparaît comme absolument démonstrative de la conception qu'il défend ; nous allons tout d'abord reproduire cette observation, nous la discuterons ensuite.

OBSERVATION III (A. C. GUILLAUME)

J. O., âgé de 34 ans, Israélite né à Varsovie et élevé dans cette ville. Entré salle Lenoir pour une plaie du pied gauche.

Il n'y a rien de particulier à remarquer dans les antécédents du malade, sinon qu'il s'agit d'un grand

fumeur (25 cigarettes par jour depuis longtemps) et qui « avale » la fumée. Il est bien portant jusqu'à la guerre, époque à laquelle, à l'âge de 21 ans, il est mobilisé dans l'armée russe et fait la campagne d'hiver 1914 en Prusse orientale et en Pologne. Pendant cette période, il est blessé par une balle de shrapnell qui l'atteint à la face antérieure de la racine de la cuisse gauche, blessure de peu d'importance dit le malade (on note actuellement l'existence d'une cicatrice qui semble être exclusivement superficielle, ce qui confirme les dires du malade). Pendant la même campagne le patient est soumis aux effets d'un froid très vif et à l'humidité, et il raconte une histoire de pieds gelés assez caractéristique pour être retenue comme véridique.

Cette gelure des pieds et une bronchite concomittante ont fait évacuer et hospitaliser le malade; celui-ci reste un certain temps à l'hôpital puis est ensuite libéré pour 6 mois. Il retourne donc à Varsovie et y séjourne quand la ville fut prise par les Allemands; le patient est donc, à partir de ce moment, dans les conditions d'un prisonnier civil, c'est-à-dire qu'il est libre de circuler et de vaquer à ses affaires dans la ville. Faisant le commerce des cuirs, il s'occupe de ses affaires sans remarquer rien d'anormal dans sa marche jusqu'en 1917.

En 1917 (alors qu'il atteignait l'âge de 24 ans), le malade éprouve des douleurs survenant dans les deux jambes (mollets) et les pieds (voûte plantaire), à l'occasion de la marche; la crainte de voir survenir ces douleurs contraint le malade à marcher très lentement; malgré cela, après quelques pas, la douleur se produit l'obligeant à s'arrêter; l'arrêt de la marche calme la douleur, mais si la marche est reprise la douleur se reproduit.

A cette époque il n'y avait pas de douleurs au repos. La persistance de ces phénomènes, leur intensité,

incitent le malade à consulter un médecin; il voit un médecin de Varsovie qui, après un examen très approfondi, lui déclare *qu'il s'agit d'une artério-sclérose des vaisseaux des jambes*; au point de vue du traitement ce médecin prescrit un régime alimentaire et conseille la totale suppression de l'habitude de fumer. La famille du malade se moque de ce diagnostic, étant donné l'âge du patient, et le malade ne tient aucun compte des prescriptions. L'état ne s'améliorant pas, et le malade croyant à l'existence de phénomènes de rhumatisme, *se soumet, de lui-même, à partir de 1918, à un traitement par les bains de vapeur. Il en éprouve un considérable soulagement et revient à un état de marche à peu près normale.*

A ce moment (1918), le malade note que *l'exposition au froid a pour effet de rendre les doigts de ses pieds et de sa main droite blancs, morts, et insensibles.*

Vers la fin de 1918, le malade, qui coupait ses ongles des pieds, *se blesse légèrement au voisinage de l'ongle du gros orteil droit; cette petite blessure suppure d'une façon interminable; le gros orteil était enflé.* Un médecin consulté dit qu'il s'agit d'un ongle incarné et opère le malade; *la plaie opératoire suppure très longtemps jusqu'au moment où le malade reprend de lui-même les bains de vapeur, ce qui amène la guérison de la plaie opératoire.* (Actuellement, l'examen de la région montre que l'ongle a repoussé mais qu'il est déformé et d'aspect anormal; il s'agit manifestement d'un état trophique de l'ongle.)

En 1923, le malade s'aperçoit un jour, par hasard, *qu'il a une petite boule dure dans la gouttière radiale de l'avant-bras droit, « cette boule était dure comme de l'os », elle était à peine saillante, et il n'y avait pas de rougeur, mais le malade a parfaitement remarqué qu'à ce moment, le poulx, qui existait auparavant, n'est plus perceptible dans cette région.*

De 1918 à 1924 le malade va assez bien, n'éprouvant guère quelques douleurs dans les jambes qu'aux périodes de mauvais temps (les douleurs précèdent le mauvais temps), et ce qui indique et souligne bien toute l'importance du mieux-être, c'est que le malade marche, vaque à ses occupations, et même danse beaucoup.

A la fin de 1925, étant à Paris, le malade se coupe en se taillant un ongle du gros orteil du pied gauche; à la suite de cette blessure, le malade éprouve de la douleur dans le gros orteil quand il marche; il se traite par des bains de pieds chauds et des pommades, et, pensant qu'il s'agit d'un ongle incarné, le malade coupe son ongle progressivement, par des coupes quotidiennes; l'ablation de l'ongle laisse un trou qui n'a aucune tendance à guérir, bien que le malade reste couché pendant plusieurs semaines.

En avril 1926, sur le conseil d'un ami, il vient à la consultation externe de l'hôpital Necker, où l'on procède à un grattage; à la suite de cette intervention, le malade vient se faire panser pendant 1 mois 1/2, sans que la plaie se cicatrise; pendant toute cette période, le malade reste étendu et vient à l'hôpital en voiture. Un soir il est pris de « douleurs terribles » dans le pied, qui ne cèdent à aucun des traitements institués par le malade; le lendemain, à la consultation de l'hôpital, on lui dit qu'il a infecté la plaie et on le fait entrer salle Lenoir le 21 mai 1926. A ce moment, on dit au malade que l'os de la deuxième phalange du gros orteil est infecté; la nécrose de l'os évolue, et cette deuxième phalange est éliminée en même temps que les téguments voisins, mais la plaie résiduelle de la première phalange ne se cicatrise pas, au contraire même l'ulcération s'étend progressivement par suite de l'apparition de petites plaies survenant sans cause apparente, et qui, par extension, finissent par se réunir à la plaie principale ou à se réunir

entre elles; la plaie gagne ainsi progressivement jusqu'à réaliser une large perte de substance cutanée qui occupe la moitié du dos du pied à partir de la racine des orteils, et les orteils eux-mêmes.

A l'entrée dans le service les explorations suivantes sont effectuées :

Glycémie à l'entrée dans le service = 1,30 (normale = 1)

Glycémie un mois après (environ 15 jours

après insuline)..... = 1,10

Glycosurie = 0

B. W. = négatif.

On applique successivement les traitements suivants :

1° En mai 1926 Lipo vaccin polyvalent (Strepto-Staphylo-Pyocyanique). Vaccination qui est pratiquée d'une façon quasi-systématique lors de l'entrée des malades dans le service.

Cette vaccination a été refaite à l'automne de 1926.

2° Insuline en injections intra-musculaires, dix unités cliniques par jour, pendant 3 jours consécutifs, faites au début de juin.

3° En juillet 1926 pansements locaux avec une pommade à l'insuline.

4° En septembre 1926 bains locaux d'U. V. (lampe à arc à vapeurs de mercure); dix séances, chaque séance étant espacée par quelques jours de la suivante.

5° Simultanément à la fin du traitement par l'U. V. injections intraveineuses de cyanure de Hg à 0,01 par injection.

Aucun de ces traitements n'a eu de résultat favorable: aucune modification n'est enregistrée après le vaccin; pendant l'insuline les douleurs restent toujours aussi violentes et la plaie s'agrandit légèrement; les rayons U. V. provoquent un agrandissement nettement plus rapide de la plaie; le cyanure de Hg déclanche des douleurs

épigastriques dès la première piqûre (douleurs en barre au creux épigastrique aussitôt après la piqûre), mais la plaie n'est pas favorablement influencée.

Aucun des traitements indiqués précédemment n'a donc d'influence favorable sur l'évolution de la plaie et sur les douleurs; aussi, en décembre 1926, le malade réclamant d'être soulagé, on décide de pratiquer une *névrectomie des nerfs sensitifs du pied*.

OPÉRATION LE 7 DÉCEMBRE 1926. Névrectomie des nerfs sensitifs du pied au cou de pied. Résection du musculo-cutané, du saphène, et du tibial postérieur.

Le résultat est une aggravation des douleurs spontanées (accusées par le malade) et un élargissement de la plaie.

En janvier on décide de pratiquer une opération sur le sympathique lombaire.

DEUXIÈME OPÉRATION le 13 janvier 1927. Résection des derniers ganglions de la chaîne lombaire.

Aucun effet favorable sur les douleurs qui ne sont pas modifiées; aucun effet favorable sur la plaie qui continue de s'agrandir. L'opération provoque cependant une élévation thermique locale, manifeste bien que peu considérable, du membre atteint.

J'examine le malade au début de février 1927. Je trouve ce malade assez maigre, avec des jambes plus maigres proportionnellement que le reste du corps; le patient est fortement velu et assez pâle. Le malade, qui est complètement alité, se plaint vivement de douleurs dans le pied et la face interne de la jambe gauche; les douleurs, déclanchées par les pansements, persistent en général plusieurs heures; le moindre attouchement du pied, même pendant une période de calme relatif, arrache des cris au malade.

Le pied est le siège d'une plaie fort étendue, occupant

la face dorsale (elle couvre environ la moitié du dos du pied à partir de la racine des orteils, sa limite suit une ligne concave en avant et qui a son point culminant au milieu du dos du pied; cette ligne vient ensuite, aux bords externe et interne du pied, rejoindre la racine des orteils; à la face plantaire du pied la plaie est limitée à la partie distale des orteils; cette plaie creuse entre les orteils, mais il est fort difficile d'en faire l'examen minutieux, le malade se refusant, par crainte des douleurs, à une exploration dans laquelle on touche ou on déplace son pied.

Au palper, la jambe gauche est nettement plus chaude que la droite ⁽¹⁾, et je découvre à la face interne du mollet gauche, à la partie supérieure de la jambe, *le long du trajet de la saphène interne, un cordon dur, peu mobile*, et fort douloureux à la palpation. Il y a d'ailleurs deux foyers douloureux distincts : 1° *des douleurs issues du pied et irradiant à la partie inférieure de la jambe*; 2° *des douleurs ayant pour point de départ le cordon fibreux situé à la partie supérieure de la face interne de la jambe*.

Les masses musculaires sont atrophiées.

L'EXAMEN OSCILLOMÉTRIQUE *montre que les oscillations sont presque totalement abolies sur toute l'étendue de la jambe gauche, et que les oscillations réapparaissent à partir du tiers inférieur de la cuisse; la fémorale bat d'une façon normale sous l'arcade crurale.*

L'examen oscillométrique du membre inférieur droit montre que les oscillations sont totalement abolies sur toute l'étendue de la jambe et qu'elles se rétablissent à partir de l'extrémité inférieure de la cuisse, la fémorale bat normalement sous l'arcade crurale.

L'examen oscillométrique des membres supérieurs montre que les oscillations sont fortement réduites à

(1) Effet probable de la sympathectomie ganglionnaire.

l'avant-bras (au-dessus du poignet) du côté droit, par rapport à ce qu'elles sont à gauche; au bras, les oscillations sont semblables des deux côtés, et il faut remarquer que l'amplitude des oscillations de l'avant-bras gauche est dans une proportion qui cadre avec l'amplitude des oscillations obtenues au bras. La palpation montre que le battement de la radiale droite dans la gouttière du poulx n'est pas perceptible et qu'il existe, dans cette région, un cordon dur. La radiale gauche bat normalement. On ne perçoit pas, d'un côté comme de l'autre, de poulx pédieux ou tibial postérieur.

Dans la position déclive, les pieds ont une teinte rouge violacé peu prononcée. L'épreuve d'élévation du pied (angle de suffisance circulatoire de Buerger) ne peut pas être effectuée sur le pied porteur d'une ulcération par suite de l'intensité des douleurs accusées par le malade qui se refuserait à toute manipulation de ce côté. Sur l'autre membre inférieur, l'épreuve de l'élévation provoque le blanchiment, l'angle de suffisance circulatoire étant à peine au-dessus de l'horizontale ⁽¹⁾.

Le malade est naturellement un anxieux (race sémite), agité, craintif, et l'on a l'impression qu'il est capable d'exagérer quelque peu l'intensité des douleurs qu'il ressent, mais combien difficile est une appréciation juste en cette matière; naturellement il réclame très volontiers de la morphine.

Dans les jours qui suivent cet examen, le malade est atteint de grippe (qui régnait à l'état épidémique à ce moment dans la salle), et, pendant quelques jours, il a une température voisine de 40°, puis la température revient à la normale en même temps que les signes de

(1) Interrogé sur la couleur de ses pieds, le malade répond que, depuis longtemps, ils sont rouges et violets quand ils sont pendants et blancs quand ils sont élevés.

grippe disparaissent. Dans la suite de cette grippe, les douleurs s'intensifient considérablement, la plaie s'étend plus rapidement qu'auparavant et l'on décide alors d'amputer le malade trois jours après; pendant ces trois jours, et sans qu'il survienne de fièvre, la plaie prend une odeur extrêmement fétide et gagne considérablement en profondeur, si bien qu'au jour de l'amputation elle a l'aspect que nous allons décrire.

Auparavant indiquons les résultats des examens radiologiques.

Radiographie du pied et de la jambe. — La radiographie du pied gauche et de la jambe montre d'importantes décalcifications des os du pied (tarse et métatarse), décalcifications qui ne sont pas uniformément réparties sur les os du pied, mais qui sont limitées à certains os, ou même à certaines parties d'un même os. Il existe donc, manifestement, un état trophique des os du pied, fait qui, nous le verrons, est confirmé par les constatations anatomiques opératoires. Aucune calcification n'est constatée sur le trajet des artères de la jambe.

EXAMEN DE LA PLAIE ET DU MEMBRE IMMÉDIATEMENT AVANT L'AMPUTATION LE 8 FÉVRIER 1927

L'ulcération occupe tous les orteils du pied gauche, s'étendant sur le dos du pied suivant une ligne concave en avant; ces orteils sont en voie de sphacèle, principalement ce qui reste du premier orteil; entre les orteils, les espaces interdigitaux sont creusés par un processus sphacélique avec lambeaux effilochés de tissus qui recouvrent les os; le processus creuse entre les métatarsiens. Odeur très fétide. Œdème prononcé de la peau du dos du pied; à la face plantaire les orteils sont seuls sphacelés.

L'EXAMEN CAPILLAROSCOPIQUE est pratiqué immédiatement avant l'amputation et avant le début de l'anesthésie; cette exploration, faite en bas et en haut de la jambe, et à la cuisse, montre les faits suivants : la circulation cutanée est mauvaise, les vaisseaux contiennent un sang fortement réduit et stagnant; cet état existe jusqu'au-dessus du genou; la circulation cutanée est donc mauvaise, malgré une température locale assez élevée; œdème de la peau.

TROISIÈME OPÉRATION LE 8 FÉVRIER 1927.

Opération. — Pas de garrot ni de compression fémorale.

1° *Résection de la veine saphène interne et du nerf satellite* à la face interne de la jambe : peau légèrement œdémateuse, pas de saignement artériel, saignement normal de sang veineux très foncé; la veine est dure non adhérente; à la section parois épaisses et toute petite lumière.

2° *Amputation de Pirogof :*

Aucun saignement artériel, fort saignement veineux du bout central de la saphène jusqu'à évacuation complète du contenu des veines; œdème de la peau. La section de l'artère tibiale antérieure et celle du paquet vasculaire tibial postérieur ne donnent pas de saignement.

Le calcaneum est friable et, à la section à la scie, s'avère moins résistant que normal.

L'amputation terminée, *on n'est obligé de lier aucune artère*, ce qui indique l'importance de l'atteinte de la circulation cutanée et de la circulation profonde. La plaie n'est pas immédiatement réunie, mais les lambeaux sont simplement réappliqués sans suture.

SUITES OPÉRATOIRES

Les suites opératoires sont très bonnes; les douleurs ont complètement disparu et, sauf la crainte d'accidents survenant sur l'autre membre (car le malade, qui connaît son état, a de graves appréhensions sur l'avenir de son autre membre inférieur), le malade est tout à fait bien; la cicatrisation du lambeau réappliqué se fait d'une façon normale, un peu lente peut-être en un seul point.

DISSECTION DE LA PIÈCE D'AMPUTATION

Cette recherche est faite aussitôt après l'amputation.

La recherche des vaisseaux est difficile; cependant on les isole sur la ligne d'amputation et on peut les suivre par dissection. *On note alors qu'ils sont réduits à un très petit calibre. Pas d'adhérences nettes autour des vaisseaux tibiaux antérieurs, adhérences fort nettes en certains points des vaisseaux tibiaux postérieurs et plantaires.*

Aussi loin qu'on suive les artères (macroscopiquement et non ouvertes), elles sont oblitérées, réduites à un cordon rigide. Les veines sont oblitérées en certains points, normales d'apparence un peu plus loin.

Les nerfs semblent plus mous que normal, mais il faut faire remarquer qu'une névrectomie sus-malléolaire et une sympathectomie ganglionnaire avaient été pratiquées auparavant, ce qui enlève toute valeur aux constatations que l'on pourrait faire à l'examen de ces éléments.

La peau est œdémateuse, les muscles sont de couleur anormale, couleur de bœuf bouilli en certains points, d'aspect gélatineux, œdémateux, en d'autres points. Les os sont friables. On constate que l'ulcère sphacélique était en voie de disséquer les espaces intermétatarsiens dans leur moitié antérieure.

Des fragments de tissus sont prélevés pour examen

histologique; on prélève et on conserve notamment les paquets suivants :

1° *La veine saphène interne oblitérée*, extirpée isolément par une incision à part faite au mollet;

2° *Les vaisseaux pédiéux au voisinage de la ligne d'amputation*;

3° *Les vaisseaux tibiaux postérieurs et plantaires en plusieurs points différents*. En certains points, on enlève « en bloc » le paquet vasculo-nerveux et les tissus voisins, de manière à pouvoir examiner microscopiquement les rapports du paquet et des tissus voisins.

4° *Des fragments de muscle et de peau*.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DES FRAGMENTS PRÉLEVÉS

1° *Examen de la veine saphène interne prélevée au mollet par une incision indépendante de celle de l'amputation*.

Au moment du prélèvement opératoire, on constate que la veine saphène interne est considérablement réduite de calibre (par rapport à ce que doit être une saphène interne), en même temps que l'épaisseur de ses parois est considérablement augmentée. Ces déformations transforment la veine en un cordon compact, rigide, résistant à la compression, et dont la lumière est oblitérée à l'exception d'un tout petit pertuis par lequel coulent quelques gouttes d'un sang presque noir; des sections, pratiquées en plusieurs points de la veine ainsi prélevée montrent partout le même aspect. Le vaisseau n'a donc plus du tout l'aspect d'une veine, mais est absolument analogue à une artère scléreuse.

L'examen microscopique des coupes histologiques pratiquées dans cette veine après fixation au liquide de Bouin, inclusion, section et coloration, montre l'aspect suivant :

Les parois de la veine sont considérablement épaissies et sont beaucoup plus épaisses que ne le serait la paroi d'une artère de même calibre. L'endoveine est considérablement épaissie et fait une série de saillies mamelues dans la lumière du vaisseau, jusqu'à occlure presque complètement cette lumière. On ne trouve rien qui ressemble à un caillot organisé, tout au plus existe-t-il, attenant à un fragment d'endothelium détaché, un petit caillot récent, dû probablement à une coagulation temporaire de l'ablation opératoire de la veine.

L'endoveine est épaissie par des masses de tissu conjonctif et cette lésion représente une altération considérable de l'endoveine. Importante infiltration leucocytaire.

La média est fortement épaissie; quant à la périveine, elle est densifiée, d'aspect quasi hyalin, et est occupée par des éléments conjonctifs, et l'on note, dans cette masse périveineuse qui prend un développement considérable, des petits vaisseaux sans tunique propre, notamment plusieurs petits vaisseaux dont la lumière est occupée par un caillot laqué; autour de ces vaisseaux on note la présence d'assez nombreux leucocytes, quelques leucocytes également dans la lumière vasculaire. Des hémorragies anciennes sont visibles dans les tuniques de la veine.

En résumé, il existe une fort importante lésion de la veine saphène interne, lésion qui aboutit à la quasi oblitération du vaisseau; mais *cette oblitération n'est pas la conséquence d'une thrombose, c'est avant tout la conséquence d'une prolifération de l'endoveine, c'est une endoveinite proliférante et occlusive du vaisseau.*

Cette endophlébite oblitérante s'accompagne de lésions des tuniques moyenne et périveineuse, lésions qui ont pour effet une transformation scléro-fibreuse du vaisseau. *Il s'agit, en somme, d'une phlébite par altération pariétale, mais sans thrombose.*

L'examen des coupes pratiquées en série sur plusieurs segments prélevés à distance les uns des autres sur toute la longueur de la saphène interne extraite, permet des constatations identiques à celles que nous venons d'indiquer.

2° Examen des paquets vasculaires et vasculo-nerveux prélevés en bloc, avec leur atmosphère celluleuse, sur la pédieuse, les vaisseaux tibiaux postérieure et les vaisseaux plantaires externe et interne.

Les vaisseaux prélevés en bloc (en plusieurs points de leur trajet) avec leur atmosphère celluleuse, ont été fixés au Bouin, inclus et colorés après coupes pratiquées « en série » de manière à suivre l'évolution des altérations constatées.

Le paquet vasculo-nerveux prélevé en bloc (vaisseaux tibiaux postérieurs) en différents points du trajet de cette artère, montre l'existence de très importantes lésions artérielles et l'existence de lésions veineuses de moindre importance.

L'artère tibiale postérieure (comme d'ailleurs les artères plantaires, comme la pédieuse) est oblitérée presque totalement sur toute l'étendue de son trajet et les espaces libres que l'on observe dans la lumière de l'artère peuvent très bien, nous le verrons, être interprétés comme des néo-vaisseaux de recanalisation de la masse obturante endartérielle. En certains points des artères la lumière artérielle réapparaît. Cependant les veines satellites de ces vaisseaux sont bien moins complètement oblitérées que les artères correspondantes; alors que toutes les artères examinées, et sur toutes les coupes faites à différentes hauteurs, sont presque totalement oblitérées, nombre de veines ont une lumière largement perméable, et, dans les autres veines, on note seulement la présence d'un caillot d'aspect laqué (aux faibles grossissements), faiblement adhérent semble-t-il

dans la plupart des cas, et formé d'une masse de fibrine contenant une quantité d'hématies très mal colorées et d'assez nombreux leucocytes disséminés dans la masse. Il est toujours facile de reconnaître, aux points où ce caillot adhère à l'endoveine, les limites respectives de la tunique interne de la veine et celle du caillot. En aucun point des veines examinées on ne constate la présence d'un thrombus organisé, comme c'est dans les artères satellites.

Autour des veines comme autour des artères il existe *une intense réaction fibro-conjonctive* qui forme une masse dense autour des vaisseaux et pousse des travées épaisses dans le tissu cellulaire voisin unissant les unes aux autres les veines et l'artère, et, sur certaines coupes, également les nerfs. Autour des vaisseaux (artères et veines) on note un nombre anormal de petits vaisseaux satellites, et, traversant les tuniques des vaisseaux, un certain nombre de capillaires qui viennent de la périartère et se perdent en général, en apparence tout au moins, dans la média.

Si l'on ne considère donc que l'ensemble des lésions observées dans les vaisseaux (artères et veines) prélevés sur le pied amputé, on voit que le phénomène dominant et constant, est, sur la majorité des coupes observées, une oblitération quasi-totale des artères par une masse fortement organisée, et, sur quelques coupes, un rétrécissement considérable de la lumière sans oblitération totale; l'oblitération des veines étant beaucoup moins constante, moins complète que celle des artères, éveille, quand elle existe, l'idée d'une coagulation de beaucoup plus fraîche date que celle qui peut exister dans les artères. Indépendamment des modifications apportées par le processus morbide aux tuniques proprement dites des vaisseaux (artères et veines), modifications sur lesquelles je reviendrai en étudiant le détail des altérations cons-

tatées, il faut noter la constance d'une réaction fibro-conjonctive périvasculaire que l'on observe aussi bien autour des veines que des artères et qui tend à souder les uns aux autres les éléments vasculaires satellites, et, souvent aussi, le nerf voisin.

L'infiltration leucocytaire est souvent considérable et s'observe surtout : 1° dans la masse qui obture la lumière du vaisseau, 2° dans l'endartère et l'endoveine, enfin, 3° dans la périartère et la périeveine.

En résumé, l'examen d'ensemble des lésions constatées montre *la très forte prédominance des lésions artérielles dans l'examen de vaisseaux satellites*, prélevés en bloc, c'est-à-dire dans les meilleures conditions d'examen pour permettre un examen utile et vraiment homogène des lésions.

Un examen détaillé des lésions montre les particularités suivantes :

EXAMEN DES ARTÈRES

La lumière des artères, dans les parties dont la lumière vasculaire est occupée par une masse fibro-conjonctive très dense, montre que cette masse est faite de faisceaux étroitement tassés les uns contre les autres, parsemés de noyaux cellulaires et de lymphocytes; cette masse n'obture pas complètement la totalité de la lumière artérielle, mais elle laisse libres des espaces allongés, sortes de lacunes ou de fentes élargies, manière de fjords à contours anguleux que l'on peut situer, pour certains, entre la masse obturante et l'endartère, pour d'autres, à l'intérieur même de la masse obturante; ces lacunes en forme de fjords sont d'ailleurs situées en majorité dans la périphérie de la masse obturante, le centre de la masse restant souvent compact; il n'y a pas de doute que ces espaces correspondent exactement aux espaces de reca-

nalisation décrits par Buerger et par d'autres à l'intérieur des vaisseaux obturés. Sur d'autres coupes on note que les espaces de recanalisation ont une forme triangulaire, en d'autres points ces espaces sont arrondis ou en forme d'accent circonflexe; la forme des lacunes est donc variable.

Les lacunes ainsi constatées ne sont pas nécessairement contenues à l'intérieur de la masse occlusive de la lumière artérielle, sur une série de coupes des vaisseaux tibiaux postérieurs, on note deux lacunes nettement sous-jacentes à la limitante élastique interne et comprises entre les débris de cette limitante interne (recouverte d'intima) et la média. En ce point de la coupe, on voit la masse obturante de la lumière artérielle se continuer sans limite nette avec l'intima, et la limitante élastique, très nette partout ailleurs, s'altère en ce point; des fragments de cette limitante sont pourtant reconnaissables dans toute cette partie et permettent de constater que deux lacunes sont bien, dans ce cas, comprises entre la limitante et la média. Des coupes en série montrent bien que cette situation des lacunes n'est pas le fait d'un artifice.

Sur nombre de coupes certaines lacunes sont totalement ou partiellement comblées par une masse laquée, faite de sang fraîchement coagulé selon toute apparence, coagulé probablement au moment de l'acte opératoire.

Quels sont les éléments anatomiques qui constituent cette masse qui comble en grande partie la lumière des artères ?

Il est, dans la très grande majorité des coupes, très malaisé de le dire, car on ne peut reconnaître et attribuer, sans arbitraire, aucune limite de démarcation entre les éléments qui constituent la masse occlusive et l'intima de l'artère, de telle sorte même que l'on pourrait, à l'examen de ces coupes, être tenté de conclure que l'ob-

turation de la lumière vasculaire est produite par une prolifération de l'intima qui serait recanalisée. Caillot organisé, prolifération endartérielle ? L'examen le plus attentif du nombre de coupes ne permet pas, le plus souvent, de se prononcer pour l'une ou l'autre éventualité.

L'étude attentive et minutieuse des coupes montre, par contre, sur certaines d'entre elles, qu'il est possible de se faire une opinion sur l'état de l'intima artérielle. Celle-ci est, de toute évidence, sur certaines coupes où l'artère se montre oblitérée par la masse occlusive de nature indéterminée, nettement anormale, nettement déformée, nettement proliférante, de telle sorte que l'on peut, de l'examen de ces coupes, dire que la lésion est pour le moins constituée, en ces points, et par une endartérite proliférante, et par la présence d'une masse occlusive organisée qui peut évidemment représenter un thrombus qui jouerait alors le principal rôle dans l'occlusion de l'artère, mais, encore une fois, si l'examen de nos coupes démontre d'une façon indéniable l'existence sur ce point de lésions d'endartérite proliférante, la conclusion qui attribue à un thrombus organisé la majeure partie de l'oblitération du vaisseau ne peut être formulée qu'en considération de l'analogie des aspects observés sur ces coupes et sur celles dans lesquelles Buerger interprète comme un thrombus organisé, la masse occlusive.

En quelques points des coupes, cependant, on peut saisir l'existence d'une séparation entre l'intima et ce que l'on peut considérer comme étant un caillot, et, en ces points, on note l'état anormal de l'intima.

L'existence de lésions endartérielles n'est d'ailleurs pas uniquement démontrée par la constatation d'une prolifération endartérielle sur les coupes qui présentent à la fois cette altération de l'intima et une thrombose

occlusive. L'examen des coupes pratiquées sur certains points des artères où il n'y a pas du tout de caillot organisé, montre l'existence de fort importantes lésions d'endarterite. L'intima artérielle est boursouflée, fait une série de saillies mamelonnées qui, rétrécissant concentriquement la lumière artérielle, ne laisse perméable qu'un hiatus à contours irréguliers fait d'une série de lignes formant une saillie convexe à l'intérieur du vaisseau et juxtaposées.

La limitante interne perd sa disposition circulaire normale, elle suit un trajet hésitant et dévie de sa route habituelle; de plus, cette limitante interne est fortement altérée : nette et bien visible en certains points de la coupe, elle disparaît sur de longues étendues et l'on ne peut, en ces points, reconnaître sa présence ni même les vestiges de son existence; ce serait donc seulement d'une manière arbitraire que l'on pourrait chercher à fixer d'une façon approximative l'endroit où cette limitante interne était préalablement située.

Sur certaines coupes d'artères, coupes pratiquées, d'ailleurs, dans des parties non thrombosées, on note l'existence d'une dégénérescence hyaline de certains points de l'intima, notamment dans toute une moitié de l'artère où l'on ne voit plus la limitante élastique interne; la dégénérescence hyaline commence à l'endroit où la limitante interne cesse d'être visible et occupe toute la partie de l'artère où cette limitante n'est pas visible; sa situation topographique coïncide d'ailleurs, semble-t-il, avec le siège de la limitante interne manquante.

Cet aspect hyalin noté dans les parties où la limitante fait défaut s'observe également sur des coupes faites dans des portions où l'artère est thrombosée.

Indépendamment de l'épaississement considérable de l'intima, épaississement qui est d'ailleurs variable sui-

vant les points considérés, on note des altérations des cellules constituant de l'intima, notamment des cellules qui constituent les couches de recouvrement.

La média est notablement épaissie, envahie par du tissu scléreux, et son ordonnance habituelle est considérablement dérangée; l'épaisseur de la tunique moyenne est en effet variable d'un point à un autre du vaisseau, et les fibres musculaires sont en désordre, particulièrement en certains points de cette tunique.

L'adventice est considérablement épaissie et densifiée, son épaisseur est telle que cette couche atteint des dimensions qui sont souvent le double de l'épaisseur des deux autres tuniques (média et intima) réunies; sur nombre de coupes on voit l'adventice prendre des proportions telles, tant autour des artères que des veines, que les deux couches adventitielles (périartérielles et périveineuses) se réunissent pour se confondre dans leur zone tangentielle.

Un autre caractère des altérations de la périartère, c'est la densification considérable des éléments anatomiques qui concourent à sa formation.

Alors que la gaine adventice est composée, en général, d'éléments fortement ajourés, autour des artères étudiées on constate que l'adventice forme une masse compacte, si compacte, même, qu'en certains points l'aspect est hyalin. Cette adventice, anormale par ses dimensions et son aspect, envoie des prolongements dans le tissu cellulaire voisin des artères, et l'on voit ainsi, contrairement à ce que l'on constate habituellement, des zones de tissu cellulaire dans lesquelles est un tissu compact aéré de quelques orifices cellulux, des zones dans lesquelles le tissu cellulaire est modifié comme il le serait si chaque fibre celluleuse s'était considérablement épaissie, soudée aux voisines en étranglant les espaces clairs habituels; il faut dire, d'ailleurs, qu'en général, mais pas

toujours, ces zones où le tissu cellulaire présente ces aspects anormaux contiennent des petits vaisseaux qui, parfois même, centrent la zone cellulaire modifiée tout comme le font les vaisseaux principaux. Il faut noter, enfin, la présence de leucocytes dans ces densifications cellulaires périvasculaires.

Dans certains cas, l'altération du tissu cellulaire se prolonge assez loin pour toucher les troncs des nerfs.

Dans l'ensemble l'adventice est transformée en une masse dense, dans laquelle, en certains points, on ne distingue plus ni fibres ni noyaux, de telle sorte qu'elle évoque l'idée d'une masse hyaline. Cette altération de l'adventice apparaît comme une lésion fort importante et qui est parfaitement de nature à jouer un rôle mécanique dans l'évolution des lésions et dans les troubles que provoquent ces lésions.

On doit noter, enfin, la présence de nombreux vaisseaux parallèles aux vaisseaux principaux et contenus dans la gaine de ceux-ci. Ces petits vaisseaux qui sont ainsi englobés dans la réaction périartérielle sont souvent obturés par un caillot laqué récent, et que l'on peut considérer comme étant contemporain de l'intervention opératoire. Des petits vaisseaux perpendiculaires à l'axe des vaisseaux principaux se dirigent concentriquement de la périartère vers l'endartère et disparaissent dans l'intérieur de la média. Ces petits vaisseaux, qui manquent sur certaines coupes dans lesquelles l'artère est pourtant oblitérée par un caillot organisé et recanalisé, sont, selon toute apparence, des capillaires néoformés. En aucun point on ne peut suivre leur trajet jusqu'au thrombus.

EXAMEN DES VEINES

Les altérations veineuses sont, dans l'ensemble, beaucoup moins importantes que celles constatées à l'examen

des artères satellites. Les lésions observées dans les veines sont pourtant, exception faite de la thrombose, qui est rare et ne s'observe sur ces coupes que sous la forme d'une coagulation laquée, non organisée, et probablement contemporaine de l'amputation ⁽¹⁾, sous un aspect qui est, dans son ensemble, fort analogue à celui des lésions observées dans les artères : l'intima est considérablement épaissie et les éléments anatomiques qui la constituent sont anormalement disposés; la média est, des trois couches constituant le vaisseau, la moins altérée; quant à la périveine elle est altérée au même titre que la périartère, bien que l'épaisseur de cette couche soit proportionnellement moins importante que sur les artères; mais autour de la veine comme autour des artères on constate cette densification hyaline du tissu cellulaire, et, autour des veines comme autour des artères, le même tissu cellulaire altéré forme des îlots dont les uns semblent être des prolongements de la couche altérée périveineuse, dont les autres sont par contre assez distants des veines et rattachés à la périveine par quelques tractus densifiés et hypertrophiés.

RÉSUMÉ ET COMMENTAIRE DES FAITS OBSERVÉS

En résumé, voici un malade, de race hébraïque, né et élevé à Varsovie, chez lequel les accidents dus à l'oblitération artérielle des artères des membres sont apparus à un âge où le patient était encore fort jeune, à la suite de l'exposition du sujet au froid et à l'humidité (pendant la guerre en Russie). Dans les antécédents, l'interrogatoire le plus attentif ne permet de reconnaître l'existence d'aucune manifestation syphilitique, ni chez le malade,

(1) En un point des coupes, on note dans une veine un caillot partiellement adhérent, rouge, et qui, sur un point, commence à être pénétré, à partir de l'intima, par du tissu conjonctif et des leucocytes.

ni chez ses ascendants directs, ni chez ses collatéraux. Pas d'alcoolisme avoué, non plus, et aucun stigmate d'imbibition éthylique. L'intoxication tabagique est probable, car le malade fume depuis longtemps, en avalant la fumée, un minimum de 25 cigarettes par jour. Les constatations faites par les voisins de lit du malade permettent de penser que c'est là une notable sous-estimation de la part du malade.

L'interrogatoire le plus attentif ne permet de reconnaître l'existence, dans le passé de ce malade, d'aucune maladie infectieuse.

L'examen le plus attentif de ce malade ne décèle aucun stigmate objectif ni subjectif d'atteinte quelconque du système nerveux. Le malade, interrogé sur ce point, affirme qu'il n'a jamais eu de migraine et il n'a pas le souvenir d'avoir souffert de céphalées ayant un caractère mémorable quelconque. Au point de vue du caractère, le malade est un anxieux, ce qui n'est pas pour étonner puisqu'il s'agit d'un Hébreu.

A noter, dans les antécédents, l'existence d'une ancienne blessure de guerre siégeant à la racine de la cuisse gauche, blessure qui a tous les caractères objectifs d'une atteinte strictement superficielle, ce qui est confirmé d'ailleurs par les dires du malade.

Les premières manifestations des troubles attribuables à la lésion des vaisseaux remontent à l'âge de 24 ans et sont apparues sous la forme d'accidents ayant tous les caractères de la *claudication intermittente* et se manifestant dans les deux membres inférieurs.

Ces phénomènes de claudication intermittente ont évolué pendant un an environ, et jusqu'au moment où le malade se soumet, de lui-même, à un traitement par les bains de vapeur, ce traitement lui donne une guérison complète des troubles de claudication intermittente, guérison qui persiste pendant plusieurs années (les phé-

nomènes douloureux n'ayant pas réapparu jusqu'à installation de douleurs continues), malgré une vie fort active comportant une marche accélérée et même la pratique de la danse.

A noter qu'à cette époque où le malade se plaignait de claudication intermittente un médecin a porté le diagnostic d'artério-sclérose des membres inférieurs.

A noter aussi que vers la même époque (hiver 1918) le malade note que, sous l'action du froid, les doigts des membres inférieurs et ceux de la main droite deviennent froids, blancs et insensibles.

A la fin de 1918, à l'occasion de soins pédicures, une blessure accidentelle du *gros orteil du pied droit* suppure d'une façon interminable; l'ongle étant extrait chirurgicalement la plaie opératoire suppure elle aussi interminablement et n'a aucune tendance spontanée à la cicatrisation jusqu'au moment où, après divers traitements qui s'étaient avérés inopérants, la reprise des bains de vapeur amène la guédison rapide de ces plaies et la repoussé de l'ongle.

Le malade est bien portant de 1918 à 1923 et mène, sans douleurs ni troubles mémorables, une vie fort active. A ce moment, en 1923, il note l'existence, dans la gouttière radiale droite, d'une tuméfaction dure, arrondie, indolore, et constate, simultanément, la disparition de la pulsation artérielle dans la gouttière radiale. Tout permet donc de penser qu'à ce moment s'est produite une oblitération de l'artère radiale droite, mais le malade ne peut affirmer que l'oblitération du vaisseau radial ne s'est pas produite un temps plus ou moins long avant l'apparition de la grosseur, car il ne se souvient pas de la date même approximative de la dernière constatation des pulsations dans la gouttière radiale droite. Sauf cet incident qui lui a fait découvrir l'existence de l'oblitération de l'artère radiale, l'état du malade est

excellent de la fin de 1918 à la fin de 1925, soit pendant 7 ans.

En 1925, lors de soins pédicures, il se produit une blessure du gros orteil du pied gauche; cette blessure met en évidence l'existence de troubles graves de la nutrition tissulaire, car elle déclenche l'apparition de troubles trophiques qui vont aller en progressant d'une façon continue, quels que soient les traitements opposés, et qui vont aboutir, en un an environ, à la constitution de troubles trophiques extrêmement graves auxquels s'ajoute un sphacèle terminal de l'avant-pied.

Les phénomènes douloureux sont réapparus à l'occasion de ces troubles trophiques, ils ne se manifestent plus avec l'aspect de la claudication intermittente (ce malade est, notons-le, presque complètement alité depuis cette époque), mais ayant l'aspect de douleurs spontanées, continues, renforcées considérablement par le moindre attouchement du pied gauche.

Le caractère progressif des troubles trophiques, l'impossibilité où l'on est d'arrêter leur évolution progressive par des interventions et des traitements divers, l'intensité et le caractère rebelle des douleurs, amènent à décider l'amputation du pied gauche.

Cette amputation amène la disparition des douleurs et la cicatrisation de la plaie opératoire s'effectue normalement.

A noter qu'il n'y a jamais eu, aux dires du malade, d'épisode phlébitique, rien qui ressemble, en tous cas, aux accidents de phlébite migrante, mais l'examen approfondi du malade a montré l'existence, à la face interne du mollet gauche, d'un cordon dur et douloureux qui correspond au trajet de la saphène interne. La résection de ce cordon montre qu'il s'agit bien d'une oblitération de la saphène interne.

Les constatations oscillométriques et les constatations

opératoires révèlent l'oblitération des artères tronculaires dans les deux membres inférieurs, et mettent en évidence également l'oblitération de la radiale droite avec intégrité probable de la cubitale droite; les troncs principaux cruraux et brachiaux sont, par contre, indemnes, autant qu'on en peut juger toutefois par l'oscillométrie et la palpation.

Parmi les examens pratiqués, il faut noter, à deux reprises, la constatation d'une glycémie nettement plus élevée que normale (sans glycosurie), mais cette recherche n'a été faite qu'à la 9^e année de l'évolution des accidents.

A noter aussi, lors de l'exploration, une très nette érythromélie provoquée par la position déclive.

L'évolution de la maladie est donc passée par les étapes successives suivantes :

1° *Phénomènes douloureux de claudication intermittente*, évoluant pendant un an environ et qui n'ont cédé qu'à la pratique des bains de vapeur; ces phénomènes de claudication intermittente n'ont pas réapparu depuis.

2° Un an après l'apparition de la claudication intermittente le malade note, pour la première fois, qu'en hiver et sous l'action du froid, *les doigts de la main droite deviennent livides, froids et insensibles* (phénomènes d'onglée).

3° Vers la même époque, une blessure accidentelle, puis une plaie opératoire du gros orteil droit, mettent en évidence l'existence d'un état de *mauvaise nutrition* des tissus du pied droit, troubles de nutrition tissulaire qui ne cèdent qu'aux bains de vapeur.

4° *Absence de tous troubles, malgré une vie fort active, pendant 5 ans*; à ce moment le malade note, par hasard, l'existence d'une *tuméfaction dure dans la gouttière radiale droite et la disparition du pouls radial* (oblitération de l'artère radiale).

5° Exception faite de cet incident qui révèle l'oblitération de la radiale droite, l'état du malade est parfait pendant 7 ans; c'est donc à 7 ans qu'on doit fixer la durée de la *période de rémission*.

6° Après 7 ans de rémission, une plaie accidentelle du gros orteil du pied gauche déclenche *l'apparition de troubles trophiques graves à évolution progressive* qui, malgré les traitements, aboutissent au sphacèle de l'avant-pied gauche; des douleurs violentes, continues, renforcées par le moindre attouchement du pied, sont apparues à la suite de ces troubles trophiques; ces troubles trophiques et douloureux conduisent à *l'amputation du pied après un an d'évolution*.

7° *L'amputation du pied amène la guérison des douleurs et la cicatrisation de la plaie opératoire s'effectue normalement.*

Cliniquement, on retrouve donc au complet, chez ce malade, tous les signes qui, selon Buerger, sont caractéristiques de l'affection décrite par lui sous le nom de thrombo-angéite oblitérante, et, qui plus est, le groupement de ces signes, l'évolution de l'affection, sont tels qu'on ne peut hésiter, devant un semblable tableau clinique, à porter le diagnostic de thrombo-angéite oblitérante telle que l'entend Buerger.

Les constatations anatomiques faites lors de l'amputation et à l'examen de la pièce opératoire mettent bien en évidence, également, *l'existence des altérations artérielles et des altérations veineuses qui coexistent sur le même membre*. On note aussi, lors de cet examen anatomique, l'existence de ces faits anatomiques considérés, par Buerger et par d'autres, comme caractéristiques de la thrombo-angéite oblitérante, et qui sont la *diminution du calibre des artères et des veines, leur rétraction concentrique cicatricielle et l'adhérence que contractent les vaisseaux avec les éléments anatomiques voisins* par

suite d'une réaction fibreuse périvasculaire. Lors de l'amputation, on a noté, également, l'absence de tout saignement important des artères (pourtant aucun garrot n'empêchait le libre cours du sang), et l'on note que le seul saignement important vient des veines qui se vident après section. La dissection des vaisseaux sur la pièce d'amputation est rendue extrêmement difficile par suite du caractère grêle des artères, et par suite des adhérences qui contractent les vaisseaux avec les éléments anatomiques voisins. L'examen de la pièce montre encore des altérations fort importantes des muscles plantaires (anémie et aspect de bœuf bouilli des muscles). Bien entendu il n'est pas nécessaire d'insister sur les caractères des tissus en voie de sphacèle.

L'examen macroscopique et microscopique des coupes pratiquées dans les vaisseaux a mis en évidence les faits suivants :

1° *Oblitération de la veine saphène interne par un processus purement pariétal et dans lequel n'intervient à aucun degré la thrombose; il s'agit donc d'une veinite* (pour ne pas dire phlébite, terme qui pourrait faire penser à un processus infectieux) *oblitérante.*

2° *Oblitération étagée des artères du pied par un processus mixte d'endartérite et de thrombose, la thrombose semblant prendre une part proportionnelle beaucoup plus importante que l'endartérite proliférante dans l'établissement du processus d'oblitération.*

3° *La masse oblitérante de la lumière des artères est constituée par un tissu dense, organisé, qui fait corps avec les parois du vaisseau, et dont il est, dans la plupart des points, difficile de fixer, sans arbitraire, les limites respectives avec l'endartère; en quelques points cependant, on peut reconnaître qu'il s'agit d'une masse indépendante appliquée sur l'intima.*

4° *Cette masse oblitérante organisée est perforée d'une*

série d'orifices à contour variable, dont certains contiennent un caillot laqué très récent, et que l'on peut considérer comme étant des canalicules de recanalisation d'un thrombus oblitérant organisé.

5° Les lacunes de recanalisation que l'on observe dans la masse qui obture les artères peuvent être interprétées comme creusées, les unes à l'intérieur même d'un thrombus, les autres dans les parois mêmes de l'artère en un point où cette paroi est gravement altérée. Cette constatation va à l'encontre des conclusions formulées par plusieurs auteurs qui situent exclusivement les canalicules de recanalisation à l'intérieur du thrombus organisé. Les faits mis en évidence par les pièces anatomiques qui se rapportent à cette observation inâquent, en effet, d'une manière démonstrative, que la recanalisation s'observe également dans les tissus qui constituent en propre les tuniques artérielles.

6° L'examen de l'intima dans les parties non thrombosées des artères examinées, comme l'examen des parties identifiables de l'intima dans les segments thrombosés, démontre l'existence d'importantes lésions de l'endartère qui est considérablement augmentée, d'épaisseur inégale, et dont les éléments anatomiques sont altérés, qui présente, en somme, un aspect analogue à celui des lésions des stades précoces de l'endartérite proliférante artério-scléreuse; la limitante interne est également gravement lésée et la média est loin d'être saine.

7° L'adventice et le tissu cellulaire périartériel sont profondément modifiés; il existe une densification considérable du tissu cellulaire autour de l'artère, densification qui donne à la périartère un aspect hyalin; dans cette périartérite sont englobés des petits vaisseaux et probablement aussi des nerfs; cette périartérite fait adhérer les artères avec les éléments anatomiques voisins de l'artère.

8° *Les veines satellites des artères sont dans l'ensemble beaucoup moins atteintes que les artères; il n'existe en aucun point un thrombus organisé ancien, presque partout la lumière de la veine est largement perméable; cependant l'examen des tuniques veineuses révèle l'existence d'altérations analogues à celles observées dans les artères, bien que de moindre intensité, la média, notamment, est beaucoup plus respectée que celle des artères, la périveinite est analogue à la périartérite.*

9° *L'examen microscopique des pièces montre donc qu'il s'agit, dans ce cas, d'une altération primitive des parois vasculaires, altération qui est compliquée, dans certaines parties du trajet des artères, par un processus de thrombose avec organisation et recanalisation; dans ces parties thrombosées secondairement, l'aspect des lésions est identique à celui décrit par Buerger.*

10° *Dans l'ensemble, l'examen des pièces anatomiques montre, dans ce cas, qu'il s'agit d'une artérite et d'une veinite primitives avec endartérite et endoveinite indéniables, processus qui est, en certains points, compliqué d'une thrombose.*

Ces faits mis en évidence par l'analyse de cette observation doivent être discutés.

CHAPITRE III

Discussion de l'Observation

L'observation que nous venons de reproduire doit retenir l'attention; on ne peut imaginer, en effet, histoire clinique aussi caractéristique et aussi spécifiquement représentative de la soi-disante maladie de BUEGER; rien ne manque parmi les conditions étiologiques et cliniques qui s'y trouvent réunies, des caractéristiques qui, selon BUEGER, sont celles de la maladie qu'il isole sous le nom de thrombo-angéite oblitérante : *l'âge et la race du sujet; l'absence de syphilis; l'action du froid et de l'humidité; le début des troubles par une histoire interminable de claudication intermittente; la pluralité des membres atteints (y compris les membres supérieurs) ; l'atteinte des veines superficielles; l'apparition tardive, après une longue rémission, de troubles trophiques déclanchés par une petite plaie accidentelle; l'apparition des douleurs continues et la progression du sphacèle; l'érythromélie de déclivité ; l'oblitération de plusieurs*

troncs principaux des membres; sont autant de caractères dont la réunion, chez un même sujet, réalise un aspect clinique démonstratif dont on trouve peu d'exemple aussi net parmi les observations publiées par BUEGER.

Cette observation est si nettement démonstrative que l'on pourrait dire, à son propos, que si l'on voulait imaginer et créer de toutes pièces une histoire qui représenterait idéalement le tableau clinique de la maladie, on n'arriverait guère à une autre description plus évocatrice que celle que nous venons de reproduire : *On peut donc dire de cette observation qu'elle représente véritablement l'aspect clinique type de la soi-disante maladie de BUEGER.*

En regard d'une observation aussi spécifiquement démonstrative cliniquement, quelles sont les constatations anatomiques effectuées chez ce malade?

L'examen des pièces anatomiques prélevées opératoirement démontre, à l'évidence, nous l'avons vu, que, contrairement à l'opinion de BUEGER, les lésions vasculaires présentent tous les caractères d'une affection dans laquelle *l'altération des tuniques vasculaires est primitive, et dans laquelle la thrombose n'est qu'un processus secondaire et occasionnel, processus qui vient, éventuellement, compliquer l'endartérite et l'endophlébite qui sont préexistantes à la coagulation sanguine.*

De même l'examen des pièces anatomiques montre que *la périartérite et la périphlébite adhésives ne sont pas seulement présentes dans les segments des vais-*

seaux qui sont oblitérés par un thrombus organisé; les altérations de la périartère et de la périveine, tout comme les altérations de l'intima et de la média, s'observent en dehors de tout processus thrombotique, on ne peut donc attribuer, comme on l'a fait jusqu'à présent, ces altérations des tuniques vasculaires et de leur atmosphère celluleuse à des réactions infectieuses et cicatricielles contemporaines de l'organisation du caillot; ce sont, de toute évidence, des réactions absolument indépendantes de tout processus thrombotique et des réactions qui, selon toute apparence, sont uniquement dépendantes des altérations des parois vasculaires.

Dans la conception défendue par BUEGER et par ceux qui ont adopté ses idées, *la thrombose artérielle et veineuse est la lésion initiale et prédominante, la lésion qui ne manque jamais et d'où vont découler toutes les autres altérations des vaisseaux*; l'examen des pièces qui font l'objet de l'observation que nous venons de rapporter, démontre, au contraire, que *la lésion initiale, la lésion primordiale, est une atteinte de l'intima artérielle et veineuse, que les lésions de la média et de la périartère sont contemporaines et satellites de cette atteinte de l'intima, enfin que la thrombose, sous l'aspect fort particulier que BUEGER assigne à cette altération dans la thrombo-angéite oblitérante, n'est qu'une complication de l'endarterite*; car les lésions endartérielles existent parfaitement en dehors de toute thrombose, tandis que la thrombose,

quand elle existe, se superpose à la lésion endartérielle.

Pour préciser les conclusions qui découlent des constatations précédentes, disons qu'il faut opposer à la filiation des événements telle que la conçoit BUEGER (thrombose primitive, organisation du thrombus, altération pariétale provoquée par l'organisation du caillot), un développement chronologique qui est le suivant : *altération pariétale initiale* (qui a probablement son point de départ dans l'intima); *altération périvasculaire secondaire*; *thrombose secondaire, et simplement occasionnelle, provoquée par les lésions de l'intima*; *organisation du caillot dans les parties thrombosées*. Ainsi les différentes constatations anatomiques considérées comme caractéristiques de la thrombo-angéite oblitérante, et qui ont fait opposer cette affection aux variétés pariétales de l'oblitération artérielle (atteinte simultanée des artères et des veines, rétraction cicatricielle concentrique des vaisseaux, adhérences des vaisseaux aux éléments anatomiques voisins), toutes modifications anatomiques qui ont été constatées dans l'observation que nous avons rapportée, doivent être interprétées d'une manière absolument différente de celle que leur assigne BUEGER; la thrombose n'est pas le *primum movens* des accidents, c'est seulement une des conséquences de la maladie artério-veineuse pariétale d'où résultent tous les désordres constatés.

Cette constatation de l'existence d'une altération endovasculaire primitive (compliquée de thrombose).

est conforme aux constatations faites dans des cas cliniques que l'on peut identifier avec la thrombo-angéite oblitérante, cas qui ont été étudiés par de nombreux auteurs, notamment FRIEDLANDER, von WINIWARTER, ZÖGE von MANTEUFFEL, pour n'envisager que des travaux relatifs à des constatations de date déjà ancienne, PAUPERT-RAVAULT pour les faits les plus récemment rapportés; tous ces auteurs, étudiant des cas qui se superposent cliniquement à ceux décrits par BUEGER, et qui se superposent aussi, par conséquent, avec l'observation que nous venons de rapporter, reconnaissent l'existence, en coexistence avec la thrombose artérielle, organisée et recanalisée, de lésions d'endartérite: les faits qui sont rapportés dans l'observation que nous avons reproduite, sont donc en parfaite harmonie avec les constatations des auteurs dont nous venons d'indiquer les travaux; l'étude détaillée de ces travaux, et d'autres encore que nous ne mentionnons pas ici, vient à l'appui des conclusions qui attribuent à une endartérite le point de départ des lésions dans les états décrits par BUEGER sous le nom de thrombo-angéite oblitérante. Il n'est pas dans notre intention, cependant, d'aborder l'étude de ce problème d'anatomie pathologique, cette étude nécessiterait, en effet, des développements qui dépasseraient de beaucoup les limites que nous nous sommes assignées, et qui, d'autre part, aboutiraient à hypertrophier considérablement une partie de la discussion, ce qui aurait pour effet de rompre l'équilibre de notre exposé; d'ailleurs, dans un autre travail inspiré par

notre maître, le Docteur A.-C. GUILLAUME, travail qui, comme le nôtre, est effectué sous la direction de cet auteur, un de nos camarades, Ramirez, étudie en détail ce problème d'anatomie pathologique; nous nous contenterons donc de dire, ici même, que cette étude anatomo-pathologique souligne l'importance des lésions initiales d'endartérite dans la thrombo-angéite oblitérante.

De l'étude d'une observation que l'on peut, sans rien exagérer, considérer comme *une véritable expérience cruciale et une épreuve pierre de touche de l'étude du problème de la thrombo-angéite oblitérante*, il résulte donc, fait qui est en harmonie avec les constatations d'autres auteurs faites en d'autres temps et en d'autres pays, que l'on ne peut admettre le bien-fondé des conclusions anatomiques formulées par BUEGER pour séparer la thrombo-angéite oblitérante des états qui entrent dans le cadre des artérites; *le syndrome clinique décrit par BUEGER a pour substratum anatomique une lésion primitive d'artérite*, lésion initiale qui se complique secondairement d'une thrombose d'un type évidemment un peu particulier quand on considère d'une part l'importance prise par cette thrombose dans l'oblitération de la lumière vasculaire, et quand on considère, d'autre part, l'évolution vers l'organisation et la recanalisation du thrombus qui caractérise également cette lésion.

Ce que démontre donc, avant tout, l'étude anatomique de la soi-disante thrombo-angéite oblitérante, *c'est qu'il s'agit d'une endartérite dans laquelle la*

thrombose déborde la prolifération endartérielle, pour jouer mécaniquement, mais mécaniquement seulement, le principal du rôle oblitérant.

Mais l'existence d'une thrombose complémentaire d'une endartérite proliférante, et compliquant cette endartérite de manière à réaliser l'occlusion de la lumière vasculaire, n'est pas un fait d'ordre exceptionnel; on le rencontre dans les artérites du vieillard, avec cette différence, toutefois, que, chez le sujet âgé, l'endartérite proliférante est, en volume, plus importante que chez le sujet jeune.

Ainsi la thrombo-angéite oblitérante ne se distingue, semble-t-il, du point de vue anatomique, que par l'importance proportionnelle prise par la thrombose et par l'endartérite proliférante dans le processus d'obturation vasculaire; et l'on peut dire que dans ces deux variétés d'artérite qui sont, avant tout, différenciées par l'âge des patients (l'artérite juvénile, l'artérite sénile), l'une (l'artérite juvénile) est caractérisée par le faible développement du processus d'endartérite proliférante et la fréquence comme l'importance du développement du processus de thrombose, l'autre (l'artérite sénile) étant, à l'inverse, caractérisée par l'importance considérable prise par la prolifération endartérielle s'opposant à la rareté relative et au faible développement du processus thrombotique.

On peut donc dire que : *chez le vieillard l'endartérite proliférante déborde la thrombose; chez le sujet jeune c'est au contraire la thrombose qui déborde la prolifération endartérielle.*

Si les constatations anatomiques ne permettent pas, comme nous venons de le voir, la séparation à laquelle on a procédé, à la suite de BUEGER, en détachant la thrombo-angéite oblitérante du groupe des oblitérations artérielles par artérites, si les constatations anatomiques n'autorisent donc pas l'identification de ce syndrome clinique comme une maladie absolument à part ayant des caractéristiques anatomiques et pathogéniques qui la séparent et l'opposent presque aux autres artérites, on ne trouve pas non plus, dans l'étude et l'analyse des conditions étiologiques et cliniques, la justification d'une pareille séparation nosologique.

Dans une thèse récente, inspirée et dirigée par notre maître le Docteur A.-C. GUILLAUME, notre camarade MENCHACA a montré qu'aucune des caractéristiques indiquées comme justifiant, du point de vue étiologique, l'identification de la thrombo-angéite oblitérante, n'est probante; rien, pour ce qui est des conditions de race, de sexe, des circonstances morbides réunies chez le patient, ne se montre comme étant caractéristique d'une affection particulière ayant une étiologie particulière, rien, en tous cas, ne vient à l'appui de cette conception, défendue par BUEGER et par d'autres, celle d'une origine infectieuse particulière qui impliquerait l'existence d'une maladie à part; l'investigation étiologique appliquée à l'étude de la soi-disante maladie de BUEGER, loin de confirmer l'hypothèse d'une maladie particulière, montre au contraire que ce syndrome clinique ne se sépare pas.

par ses conditions étiologiques, des autres variétés d'artérite oblitérante observées aux âges avancés de la vie.

Du point de vue clinique l'étude attentive des faits relatifs à la soi-disante maladie de BUEGER, montre que la distinction opérée dans la nature causale de ce syndrome (par rapport aux autres variétés d'oblitérations artérielles) sur la foi d'un tableau symptomatologique absolument particulier, ne peut, à l'exception de l'âge des patients, s'imposer vraiment à l'esprit d'un observateur impartial : la claudication intermittente, l'érythrose de déclivité, les troubles trophiques, sont autant de signes qui sont absolument communs à toutes les variétés d'adultération de la circulation périphérique, et leur groupement clinique dans d'autres types d'affections s'opère bien souvent d'une façon absolument identique à celui que l'on observe dans la soi-disante maladie de BUEGER : l'atteinte des veines est loin, dans la thrombo-angéite oblitérante, d'avoir la fréquence que lui assigne BUEGER ; ni PERLA, ni les auteurs japonais, ne lui reconnaissent en effet une fréquence tant soit peu importante dans le tableau clinique, et tout porte à penser que la participation veineuse, surtout celle des veines superficielles, au tableau de la thrombo-angéite oblitérante, est pour le moins rare sinon exceptionnelle, et, d'autre part, cette participation des veines profondes s'observe parfois aussi dans les artérites séniles : la multiplicité des atteintes des membres n'est pas non plus un caractère distinctif de grande valeur, puis-

qu'il est de règle de constater la bilatéralité de l'oblitération artérielle dans les artérites séniles, et qu'il n'est pas exceptionnel non plus de noter, dans ces états, l'atteinte, sinon même l'oblitération des artères des membres supérieurs.

Renversant le problème, et admettant, par hypothèse préalable, qu'il n'y a pas de caractère nosologique particulier qui permette de séparer l'*artérite des jeunes* (représentée par la soi-disante maladie de BUEGER) et l'*artérite des vieux* (représentée par l'artério-sclérose des vaisseaux des membres), on est donc parfaitement en droit de défendre l'idée de différences symptomatologiques et évolutives qui s'expliquent uniquement par la différence d'âge des patients et l'existence, chez les sujets âgés, de méiopragies qui sont la conséquence inéluctable de l'avancement en âge et celle d'une vie antérieure qui n'a pu s'écouler sans laisser quelque trace des atteintes d'épisodes morbides antérieurs. Dans les états cliniques qui se traduisent par des troubles de la circulation dans les membres, l'importance capitale et prédominante du fonctionnement des troncs secondaires et du rétablissement collatéral est une vérité physio-pathologique qui s'impose à quiconque observe attentivement les malades ressortissant à cette catégorie d'états morbides, or, la valeur de ce rétablissement collatéral et du fonctionnement favorable des troncs secondaires est dépendante de deux facteurs principaux : *l'état anatomique ou fonctionnel de perméabilité du réseau secondaire qui tient sous sa dépendance l'importance*

des voies ouvertes au sang pour gagner les tissus; la puissance de l'impulsion donnée, par le cœur et l'élasticité des gros troncs, au sang dirigé vers ces tissus par les voies collatérales. Chacun de ces deux facteurs (état des artères, capacité fonctionnelle du cœur) diffère considérablement suivant l'âge des sujets, et ce serait enfoncer une porte ouverte que de défendre l'idée d'une atténuation des possibilités d'adaptation de l'appareil circulatoire à mesure qu'un individu avance en âge. *Ces différences dans l'adaptabilité fonctionnelle en raison de l'âge sont donc, à elles seules, suffisantes pour expliquer des différences fort importantes dans le tableau clinique qui viendrait traduire l'existence, chez un sujet jeune et chez un sujet âgé, de deux oblitérations équivalentes des troncs artériels principaux des membres.* Indépendamment de ces conditions qui sont exclusivement subordonnées à l'état de l'hydraulique circulatoire, *il est absolument évident que les conditions humérales (sécrétions internes notamment) ne sont pas les mêmes aux âges moyens et avancés de la vie,* et nous savons parfaitement par l'étude des conditions et des formes évolutives de nombre de maladies (la tuberculose, le cancer, par exemple), qu'une même maladie, relevant d'un même agent causal, n'a pas strictement le même aspect anatomique, symptomatologique, et évolutif, suivant qu'il s'agit d'un individu jeune ou d'un vieillard; c'est ce rôle primordial que joue le terrain dans cette résultante qu'est le tableau anatomo-clinique, qui apparaît évident à quiconque ne se borne pas à

faire de la pathologie théorique et dans l'espace ; c'est à cette condition terrain, qui imprime son cachet particulier à tout état morbide, que l'on peut donc attribuer, sans dépasser les limites des hypothèses autorisées, les différences constatées dans le tableau clinique, dans l'évolution comme dans certains caractères anatomiques particuliers (la thrombose par exemple) de l'artérite des jeunes et dans celle des sujets âgés.

Il n'est pas dans notre intention d'aborder ici, en détail, la discussion de ces problèmes, et nous nous bornerons à souligner qu'en regard des arguments controuvés que l'on a proposés pour justifier une séparation de la thrombo-angéite oblitérante et des autres variétés d'artérite, ces raisonnements que nous rapportons pour expliquer la raison d'être d'une conclusion qui défend, au contraire, leur similitude générale, sont de ceux qui méritent d'être examinés, c'est ce que fait notre camarade RAMIREZ dans sa thèse.

La conclusion à laquelle aboutit le présent travail est donc, en quelque sorte, dans sa partie démonstrative, avant tout une conclusion négative : nous avons montré que loin d'être caractérisé essentiellement par une thrombose primitive qui, par suite des phénomènes d'organisation du caillot, entraîne secondairement des altérations vasculaires, le syndrome clinique qui fait l'objet de la présente étude, et que l'on désigne volontiers sous le nom de maladie de **BUERGER**, est commandé par une lésion initiale d'artérite (principalement d'endartérite) qui se complique secondaire-

ment et éventuellement de thrombose qui évoluera alors vers l'organisation et la recanalisation; il n'y a donc aucune raison, dans ces conditions, de se rallier au terme proposé par BUEGER pour définir et désigner le syndrome qu'il voulait élever à la hauteur d'une maladie particulière, il n'y a aucune raison qui permette de désigner ce syndrome sous le nom de thrombo-angéite oblitérante, et il y a lieu, par contre, de désigner ce syndrome, du point de vue anatomique, sous le nom *d'endarterite avec thrombose oblitérante*.

Le critère anatomique qui, aux yeux de BUEGER, justifiait l'identification d'une maladie particulière, n'a donc pas plus de valeur que les différents critères étiologiques qui, ainsi que l'a montré MENCHACA, dans la thèse qu'il a faite sous la direction de A.-C. GUILLAUME, n'ont aucun caractère probant et ne permettent pas de séparer la soi-disante maladie de BUEGER des autres variétés d'artérite.

Ces deux constatations, l'une anatomique, l'autre étiologique, tout en indiquant que la séparation qu'on a voulu effectuer, sous l'égide d'une maladie particulière, entre ces états d'oblitération artérielle observés chez les sujets jeunes et ceux observés chez les sujets âgés, n'est pas justifiée, conduisent indirectement à une conclusion d'ordre positif, celle qui amène à penser qu'aucun des obstacles que l'on avait voulu élever entre ces artérites observées à deux âges différents de la vie n'est solide, et qu'ils ne peuvent donc s'opposer au rapprochement que l'on est en droit de tenter entre l'artérite juvénile et l'artérite sénile.

CONCLUSIONS

I. — A la suite des travaux de BUEGER, on admet l'existence d'une variété particulière d'oblitération artérielle, la *thrombo-angéite oblitérante* (que l'on désigne encore sous le nom de maladie de BUEGER) et qui se séparerait des autres variétés d'oblitération artérielle par des caractéristiques étiologiques, cliniques, enfin anatomiques.

II. — L'étude minutieuse d'une observation, qui constitue, à proprement parler, une épreuve *pièce de touche* du problème, nous a montré, *chez un sujet reproduisant au grand complet l'ensemble du tableau clinique et des conditions étiologiques assignées à la soi-disant Maladie de BUEGER*, l'existence de lésions anatomiques qui, à un examen superficiel, pourraient être interprétées comme étant identiques (thrombose et angéite secondaire) à celles considérées comme caractéristiques de la thrombo-angéite oblitérante, mais qui, à un examen attentif fait sur des coupes sériées, montre que les lésions sont avant tout des lésions d'endartérite et d'endoveinite avec lésion de thrombose secondaire.

III. — Ainsi, les constatations faites dans ce cas, rapprochées d'autres constatations faites par d'autres auteurs, montrent que l'interprétation et l'ordre chronologique de succession des lésions ne sont pas conformes à ceux invoqués par **BUERGER** pour justifier l'individualisation nosologique du syndrome ; et puisque, d'autre part, les critères étiologiques proposés s'avèrent incertains, on est en droit de conclure que l'individualisation de la Maladie de **BUERGER** comme une affection à part, spécifiquement distincte des autres variétés d'artérite, ne se justifie pas dans l'état actuel de nos connaissances.

IV. — Si le syndrome décrit sous le nom de maladie de **BUERGER** n'est pas une maladie autonome, on est en droit de penser que ce syndrome représente une variété juvénile des artérites.

VU : *Le Doyen,*
ROGER.

VU, : *Le Président de Thèse,*
SICARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- BARABAN et ETIENNE. — Endartérite et gangrène symétrique des extrémités. *Revue Médicale de l'Est*, 1889.
- BERBERICH et HIRSCH. — Roentgengraphische Darstellung der Arterien und Venen am lebenden Menschen. *Klinische Wochenschrift*, 1923.
- E. P. BOAS. — The morphology and Function of the Capillaries. *New-York Medical Journal and Medical Record*, mai 1923.
- B. W. BOND. — Obliterative arteritis in a boy fourteen years of age. *Lancet*, 19 janvier 1895.
- BORCHARD. — Beitrage fur primaeren Endarteritis obliterans. *Deutsche Zeitschrift fur chirurgie*, 1897.
- BOUCHUT et P. RAVAUULT. — Note sur les lésions veineuses au cours des oblitérations artérielles. *Lyon Médical*, 28 mars 1925.
- BROOKS. — Intra arterial injection of sodium iodide. *Journal of the American Medical Association*, 1924.
- LEO BUEGER. — The circulatory disturbances of the extremities. Philadelphie, 1924.
- R. H. CAMUSET. — Contribution à l'étude de l'artérite dite spontanée. *Thèse médecine Paris*, 1902.
- DAVIES. — The value of arteriovenous anastomosis in gangrène of the lower limb. *Annals of Surgery*, 1912.
- DUTIL et LAMY. — Contribution à l'étude de l'artérite

- oblitérante progressive. *Archives de Médecine expérimentale*, 1893.
- ETIENNE. — Un cas de gangrène spontanée des extrémités par endartérite et endophlébite végétante. *Revue Médicale de l'Est*, 1887.
- ETO, — Uebere den Wert der arterio-venosen Anastomose beim Spontanem gangraen. *Kioto Igaku Zassi*, 1919.
- A. FOUCAUT. — De l'artérite et de la gangrène spontanée. *Thèse de Paris*, 1862.
- FRAENKLE. — Ueber neurotische angiosklérose. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1896.
- FRANÇOIS. — Essai sur les gangrènes spontanées, 1 vol. Mars 1832.
- C. FRIEDLANDER. — Ueber arteritis obliterans. *Zentralblatt fur der Medizinische Wissenschaft*, 1876.
- GOODMAN. — 1° Arteriovenous anastomosis. *Medical Record*, 1914.
- 2° Présenile gangrène. *Medical Record*, 1917.
- GOODMAN et GOTTESMAN. — Pain and its treatment in thrombo angeitis obliterans. *New-York Medical Journal*, 1918.
- A. P. GOULD. — 1° A case of spreading obliterative arteritis. *Transactions of the clinical Society of London*, 8 février 1884.
- 2° A case of symetrical gangrene of the feet from obliterating disease and thrombosis of the arteries and veins. *Transactions of the clinical Society of London*, 1891.
- 3° On obliterative arteritis. *Lancet*, 15 mars 1902.
- A. C. GUILLAUME. — 1° L'exploration de la circulation sanguine dans les vaisseaux des membres. *Bulletin Médical* n° 21 et 25, 1925.
- 2° Quelques considérations sur le traitement des artérites oblitérantes et des accidents qu'elles entraî-

nent : douleurs, claudication intermittente, troubles trophiques. *Bulletin Médical* n° 33, 1926.

3° La maladie de Buerger et l'artérite juvénile ne semblent être qu'une seule et même affection. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 11 mars 1927.

4° Sur un syndrome constitué par des troubles circulatoires des extrémités liés au spasme artériel, des troubles nerveux sympathiques, des troubles menstruels et endocriniens. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 8, mars 1926.

ITO. — Einige chirurgische Krankheiten welche in Japan haeufiger Vorkommen als in Europa und umgekehrt. *Congrès International de Médecine. Comptes rendus chirurg.* Budapest, 1910.

KOGA. — Zur therapie der spontaen Gangraen an der Extremitaeten. *Deutsche Zeitschrift fur chirurgie*, 1913.

KOYANO. — Clinical study of 120 cases of thrombo angitis obliterans among Japanese. *Actes de l'Université Impériale de Kioto*.

KRAMPF. — Beitrage zur spontaene Extremitaeten Nekrose und zur Frage der Endarteritis obliterans. *Deutsche Zeitschrift fur chirurgie*, 1922.

LAMB. — Periarteritis nodosa. *Archivs of internal Medicine*. 1914.

A. LAVERAN. — Observations d'endartérite oblitérante avec gangrène des extrémités inférieures. *Bulletins de l'Académie de Médecine*, 1894.

LERICHE et MICHON. — Les gangrènes d'origine artérielle d'après les travaux russes contemporains. *Archives des Maladies du cœur*, décembre 1924.

LILIENTHAL. — *Annals of Surgery*, 1907.

- LUELOW. — Four cases of thrombo-angitis obliterans (Korean cases). *China Medical Journal*, 1920.
- MAC ARTHUR. — Thrombo-angitis obliterans. *Surgery clinics*, juin 1920.
- VON MANTEUFFEL. — 1° Ueber angio-sklerotische gangraen. *Archiv für Klinische chirurgie*, 1891.
2° Ueber arterio-sklerose und Rhumatismus an den unteren Extremitäten. *Verhandlung der Deutsche Gesellschaft für chirurgie*, 1892.
3° Ueber die Ursachen des Gefaessverschlusses bei gangraen. *Deutsche Zeitschrift für chirurgie*, 1898.
- MENCHACA. — Etude analytique et critique des conditions étiologiques qui président à la genèse de la thrombo-angitis obliterante ou maladie de Buerger. *Thèse Paris*, 1927.
- W. MEYER. — 1° Etiology of the thrombo-angitis obliterans. *Journal of the American Medical Association*, 19 octobre 1918.
2° Etiology of the thrombo-angitis obliterans. *Medical Record*, 31 mai 1919.
3° New contribution to the etiology of the thrombo-angitis obliterans. *Medical Record*, 13 mars 1920.
4° The conservative treatment of gangrene of the extremities due to thrombo-angitis obliterans. *Annals of Surgery*, mars 1916.
- MEYER. — Etiology of thrombo-angitis obliterans. *Medical Record*, 1914, 1918 et 1920.
- NIKOLSKY et LAVRENTJEW. — Gangrène spontanée occasionnée par de l'artérite obliterante et de l'endophlébite. *Medizniske Obosrenze*, 1892.
- OPPEL. — Treatment of peripheral gangrene due to thrombo-angitis obliterans. *American Journal of Medical Science*, juillet 1917.
- P. PAUPERT-RAVAULT. — 1° Formes cliniques des oblité-

rations artérielles des membres. *Thèse médecine Lyon*, 1925.

2° Les thromboses oblitérantes primitives des artères des membres. *Archives franco-belges de chirurgie*, n° 6, juin 1926.

D. PERLA. — An analysis of fourty cases of thrombo-angeitis obliterans — with a report of case involving the coronaries and the aorta. *Surgery, gynecology and Obstetrics*, n° 1, juillet 1925.

PRIOLEAU. — Rétrécissement généralisé des artères. *Thèse Médecine*, Paris, 1887.

RABINOWITZ. — Experiments on infectious origin of thrombo-angeitis obliterans and isolation of the specific organism from blood stream. *Surgerj, gynecology and obstetrics*, 1923.

SATRASTEGEN. — *Archivs fur Klinische chirurgie*, 1901.

SILBERT. — A new method for treatment of thrombo-angeitis obliterans. *Journal of the American Medical Association*, 1922.

STEELE. — Intravenous citrate of soda treatment of thrombo-angeitis obliterans. *Medical Record*, 1921.

C. STERNBERG. — Endarteritis und Endophlebitis obliterans und ihre Verhältnisse zur spontan gangraen. *Archivs fur Pathologische Anatomie*, 190.

STETTEN. — Remarks on conservative treatment of gangrene due to thrombo-angeitis obliterans. *Medical Record*, 1916.

STRAUSS. — Treatment of Sciatica. *Journal of the American Medical Association*, 1917.

E. TELFORT et J. STOPFORD. — Thrombo-angeitis obliterans. *The British Medical Journal*, décembre 1924.

T. TODYA. — Beitræge zur Pathogenese der Sogenannten spontanen gangraen. *Archivs fur klinische chirurgie*, 1912.

PARKES WEBER. — 1° Non syphilitic arteriis obliterans

(Thrombo-angeitis of Buerger). *Royal Society of Medicine*, mars 1913.

2° Intermittent claudicatio of the extremities due to the non syphilitic arteritis obliterans. *Royal Society of Medicine*, mars 1913.

3° Thrombo-angeitis with sphacele of the toes. *Royal Society of Medicine*, février 1915.

4° Non syphilitic arteritis obliterans of the Hebrews. *Quarterly Journal of Medicine*, juillet 1916.

5° Intermittent claudicatio of the right leg in a case of thrombo-angeitis obliterans. *Royal Society of Medicine*, 9 février 1917.

WEISS. — *Deutsche Zeitschrift fur chirurgie*, 1894.

— Untersuchungen ueber die spontane gangraen. *Zentralblatt fur chirurgie*, n° 10, 1895.

WHYTE. — Thrombo-angeitis obliterans in China. *China Medical Journal*, 1920.

WIETING. — Die angio sklerotische gangraen und ihre operative Behandlung durch arterio-venose Intubation. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1908.

VON WINIWARTER. — Ueber eine eigentuemliche form von Endarteritis und Endophlebitis. *Archivs fur Klinische chirurgie*, 1879, vol. XXIII, fasc. I.

WULFF. — Ueber spontaen gangraen jugendlicher Individuen. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1901.

WEWDENSKY. — Ueber arteritis obliterans und ihre Folgen. *Archivs fur Klinische chirurgie*, 1898.
